

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1900

**THÈSE**

N°

POUR

**LE DOCTORAT EN MÉDECINE**

*Présentée et soutenue le Mercredi 2 Mai 1900, à 1 heure*

PAR

**Maurice DIDE**

INTERNE DES ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS DE LA SEINE

---

DES

**TROUBLES CIRCULATOIRES ENCÉPHALIQUES**

ASSOCIÉS AUX

**PHÉNOMÈNES CONVULSIFS**

---

**RECHERCHES EXPÉRIMENTALES**

---

PRÉSIDENT : **M. JOFFROY**, professeur.

JUGES... { **MM. POTAIN**, professeur.  
**GILLES DE LA TOURETTE**, } agrégés.  
**TEISSIER**, }

---

**PARIS**

**GEORGES CARRÉ ET C. NAUD**, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1900



TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Mercredi 2 Mai 1900, à 1 heure*

PAR

**Maurice DIDE**

INTERNE DES ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS DE LA SEINE

DES

TROUBLES CIRCULATOIRES ENCÉPHALIQUES

ASSOCIÉS AUX

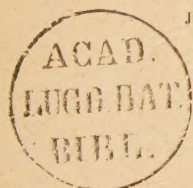
PHÉNOMÈNES CONVULSIFS

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

PRÉSIDENT : M. JOFFROY, professeur.

JUGES... { MM. POTAIN, professeur.

GILLES DE LA TOURETTE, } agrégés.  
TEISSIER,



PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1900

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                |                               |                |
|----------------------------------------------------------------|-------------------------------|----------------|
|                                                                | <b>Doyen.</b> . . . . .       | M. BROUARDEL.  |
|                                                                | <b>Professeurs.</b> . . . . . | MM.            |
| Anatomie.                                                      | . . . . .                     | FAURE.         |
| Physiologie.                                                   | . . . . .                     | CH. RICHET.    |
| Physique médicale.                                             | . . . . .                     | GARIEL.        |
| Chimie organique et chimie minérale.                           | . . . . .                     | GAUTIER.       |
| Histoire naturelle médicale.                                   | . . . . .                     | BLANCHARD.     |
| Pathologie et thérapeutique générales.                         | . . . . .                     | BOUCHARD.      |
| Pathologie médicale.                                           | . . . . .                     | { HUTINEL.     |
|                                                                |                               | { DEBOVE.      |
| Pathologie chirurgicale.                                       | . . . . .                     | LANNELONGUE.   |
| Anatomie pathologique.                                         | . . . . .                     | CORNIL.        |
| Histologie.                                                    | . . . . .                     | MATHIAS DUVAL. |
| Opérations et appareils.                                       | . . . . .                     | BERGER.        |
| Pharmacologie et Matière médicale.                             | . . . . .                     | POUCHET.       |
| Thérapeutique.                                                 | . . . . .                     | LANDOUZY.      |
| Hygiène.                                                       | . . . . .                     | PROUST.        |
| Médecine légale.                                               | . . . . .                     | BROUARDEL.     |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.                    | . . . . .                     | BRISAUD.       |
| Pathologie expérimentale et comparée.                          | . . . . .                     | CHANTEMESSE.   |
|                                                                |                               | { POTAIN.      |
| Clinique médicale.                                             | . . . . .                     | { JACCOUD.     |
|                                                                |                               | { HAYEM.       |
|                                                                |                               | { DIEULAFOY.   |
|                                                                |                               | { GRANCHER.    |
| Maladies des enfants.                                          | . . . . .                     | JOFFROY.       |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale. | . . . . .                     | FOURNIER.      |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.               | . . . . .                     | RAYMOND.       |
| Clinique des maladies du système nerveux.                      | . . . . .                     | { TERRIER.     |
|                                                                |                               | { DUPLAY.      |
| Clinique chirurgicale.                                         | . . . . .                     | { LE DENTU.    |
|                                                                |                               | { TILLAUX.     |
| Clinique ophtalmologique.                                      | . . . . .                     | PANAS.         |
| Clinique des maladies des voies urinaires.                     | . . . . .                     | GUYON.         |
| Clinique d'accouchement.                                       | . . . . .                     | { BUDIN.       |
|                                                                |                               | { PINARD.      |

## Agrégés en exercice.

|                |              |            |            |
|----------------|--------------|------------|------------|
| MM.            | DESGREZ      | LEJARS.    | THIROLOIX. |
| ACHARD.        | DUPRE.       | LEPAGE.    | THOINOT.   |
| ALBARRAN.      | FAURE.       | MARFAN.    | VAQUEZ.    |
| ANDRE.         | GAUCHER.     | MAUCLAIRE. | VARNIER.   |
| BONNAIRE.      | GILLES DE LA | MENETRIER. | WALLICH.   |
| BROCA (Aug.).  | TOURETTE.    | MERY.      | WALTHER.   |
| BROCA (André). | HARTMANN.    | ROGER.     | WIDAL.     |
| CEKRIN.        | LANGLOIS.    | SEBILEAU.  | WURTZ.     |
| CHASSEVANT.    | LAUNOIS.     | TEISSIER.  |            |
| PIERRE DELBET. | LEGUEU.      | THIERY.    |            |

*Chef des Travaux anatomiques: M. RIEFFEL.*

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A M. LE DOCTEUR ALIX JOFFROY

PROFESSEUR DE CLINIQUE DE PATHOLOGIE MENTALE  
MÉDECIN DES HOPITAUX ET DE L'ASILE SAINTE-ANNE  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui a bien voulu m'accueillir comme interne dans son service  
et m'aider de ses conseils

A LA MÉMOIRE DE HANOT ET DE BOUCHEREAU

A MES MAÎTRES

MM. LES PROFESSEURS POTAIN, LANNELONGUE

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS NETTER VAQUEZ,  
KIRMISSON, RÉMY, BROCA, POIRIER

MM. LES DOCTEURS MILLARD, JULES VOISIN,  
PICQUÉ, MARANDON DE MONTYEL

## DU MÊME AUTEUR

---

### *Académie de médecine.*

Recherches pathogéniques, cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie (*Note présentée par M. LABORDE*), 10 janvier 1899.

### *Société de chirurgie.*

Fracture du rachis avec monoplégie du membre inférieur droit (*En collaboration avec M. Lucien PICQUÉ*), 10 janvier 1900.

### *Société de neurologie.*

Tuberculine. — Tuberculose. — Encéphalopathies délirantes (*En collaboration avec M. Henri DUFOUR*), 9 novembre 1899.

### *Société anatomique.*

Humérus présentant une apophyse susépitrochléenne (*En collaboration avec M. DELAMARE*), juillet 1894.

Sarcome angiolithique ayant causé l'épilepsie chez un homme de 60 ans, 1898.

Sur un estomac d'adulte à type fœtal, octobre 1894.

Sur un cas de cirrhose palustre (*En collaboration avec M. Henri LECLERC*), octobre 1894.

Mort très rapide par ictère grave au cours d'une lithiase biliaire chez un mélancolique (*En collaboration avec M. Paul CASTIN*) 1899.

### *Société médico-psychologique.*

La myoclonie dans l'épilepsie, 29 mai 1899.

*Société d'anthropologie.*

Note sur une apophyse anormale rencontrée sur un fémur humain, 2 mars 1893.

PUBLICATIONS DIVERSES

Contribution à l'étude de l'épilepsie d'origine syphilitique. *Tribune médicale*, 1898.

La polyurie et l'excrétion de l'urée dans l'épilepsie (*En collaboration avec M. Marius STENUIT*). *Tribune médicale*, 1899.

Valeur de la fièvre typhoïde dans l'étiologie de l'épilepsie. *Revue de médecine*, 10 février 1899.

Lésion en foyer de la capsule interne ; paralysie laryngée ; syndrome de Weber (*En collaboration avec M. G.-A. WEILL*). *Presse médicale*, 12 juillet 1899.

La confusion mentale post-épileptique et post-éclamptique. *Tribune médicale*, 1898.

Analyses d'aliénation mentale dans la *Presse médicale*, 1898, 1899, 1900.

Observations in *Thèses* de :

MEILLON. — Paralysie du larynx d'origine centrale, 1897.

PASQUET. — Aliénés simulateurs, 1898.

RABOT. — La myoclonie épileptique, 1899.

ESCOUBE. — Délire de jalousie chez les alcooliques, 1899.

---

DES  
TROUBLES CIRCULATOIRES ENCÉPHALIQUES  
ASSOCIÉS AUX  
PHÉNOMÈNES CONVULSIFS

---

I

**Considérations générales sur les phénomènes  
convulsifs.**

La cellule motrice peut, « sous une influence pathologique, entrer en activité sans y être sollicitée ni par la « volonté, ni par une excitation normale ». (A. JOFFROY) (1). Cette réaction morbide peut se traduire par le tremblement, la contracture ou la convulsion. On peut même considérer, avec quelque vraisemblance, qu'il n'y a entre ces manifestations que des différences de degrés se rapportant à l'hyperexcitation, puis à l'épuisement du neurone moteur ; l'étape ultime étant la suppression fonctionnelle et donnant lieu à la paralysie ou à l'anes-

---

(1) Alix JOFFROY. De la méthode anatomo-clinique en médecine mentale. Leçon d'ouverture de la Clinique des maladies mentales, faite à Sainte-Anne, le 25 novembre 1893.

thésie si l'on considère le neurone sensitif. La crise d'épilepsie nous fournit cette succession de phénomènes que l'on peut reproduire expérimentalement : les poisons convulsivants, agissant assez longtemps, produisent l'anesthésie et la résolution musculaire ; Charles RICHET a démontré le fait pour la strychnine (1) ; d'autre part, les anesthésiques produisent, au début de leur action, des phénomènes d'excitation pouvant aller jusqu'aux convulsions. Il est donc logique d'admettre que la convulsion est la traduction clinique d'un état de souffrance des cellules motrices, mais il faut se garder de considérer cette manifestation comme nécessaire. Si, en effet, après les phénomènes convulsifs, on trouve sur tout l'axe cérébro-spinal (2), notamment dans l'écorce cérébrale (3), des lésions frappant les cellules motrices (chromatolyse, vacuolisation, état moniliforme des prolongements), les mêmes altérations se trouvent à la suite de la fatigue, de l'asphyxie lente (DOTTO), de l'anémie aiguë (SCAGLIOSI, BALLET et DUTHIL, SOUKHANOFF), et, à un moindre degré, dans la congestion encéphalique (DADDI), sans que ces états pathologiques se soient accompagnés de convulsions.

Il est encore très difficile de dégager toutes les causes générales qui modifient l'action convulsivante d'un agent

---

(1) Ch. RICHET. *Compte rendu de l'Acad. des sciences*, 1880, XCI, p. 131.

(2) CHRISTIANI. Des altérations fines de la moelle... dans l'état du mal épileptique. *La Clinica moderna*, n° 51, p. 408, 20 décembre 1899.

(3) RISPAL et ANGLADE. Altération des cellules nerveuses chez un épileptique mort en état de mal. Congrès d'Angers, 1898.

donné. On peut cependant, d'après les travaux récents et notamment ceux de Charles RICHET, formuler les quelques principes généraux suivants :

1° Pour les convulsivants dont l'action toxique sur la cellule cérébrale est modérée, les convulsions sont retardées par la respiration artificielle. Pour les toxiques tuant rapidement la cellule nerveuse, la respiration artificielle rend, au contraire, les convulsions plus manifestes en retardant la mort du neurone moteur et en prolongeant la phase de souffrance ;

2° L'activité des convulsivants est inversement proportionnelle au développement de l'appareil cérébral ;

3° L'activité des convulsivants croît proportionnellement à l'élévation de la température du corps du sujet en expérience (1) ; l'action de la glace sur le cerveau retarde les convulsions.

Il est certain qu'un grand nombre de facteurs encore inconnus entrent en ligne de compte (2). Je reviendrai sur ce point, en terminant ce travail, à l'occasion des recherches du P<sup>r</sup> JOFFROY.

Il est à peine besoin de dire que les phénomènes

---

(1) Ceci est vrai en médecine expérimentale ; mais d'après l'adage d'HIPPOCRATE, la fièvre aurait une action sédative sur les phénomènes spasmodiques. Il semble bien en effet que les affections hyperthermiques intercurrentes suspendent les attaques d'épilepsie (SÉGLAS, 1881) mais ici les toxines sécrétées interviennent, la sérothérapie a-t-elle été préconisée comme moyen thérapeutique.

(2) Je n'ai pas parlé de l'auto-intoxication ; cette question est trop importante pour pouvoir être traitée incidemment. Un grand nombre de travaux récents ont mis hors de doute que les phénomènes autotoxiques sont souvent à l'origine des convulsions.

convulsifs dépendent d'un trouble fonctionnel de tout l'axe cérébro-spinal. On doit considérer la région bulbaire comme un foyer de concentration et de généralisation réflexes ; et si l'essence d'absinthe, la picro-toxine, la strychnine ont une action surtout bulbaire, VULPIAN, TRENSBERG, LUCHSINGER et GUILLEBEAU ont pu prouver que les convulsions n'étaient pas abolies par les sections sous-bulbaires, la moelle restant capable de réagir aux poisons convulsivants.

D'autre part, la cocaïne (RICHET), la santonine, le santionate de soude (TURKCHANINOW, 1894), agissent plutôt sur la corticalité, mais non d'une façon exclusive et impressionnent inégalement tous les segments du système cérébro-spinal.

La clinique humaine vient confirmer ce que fait prévoir la physiologie expérimentale et il est impossible de concevoir l'épilepsie autrement que comme un trouble fonctionnel de la totalité des centres nerveux. La théorie de MARSHALL-HALL, qui cherchait à démontrer que le siège de l'épilepsie est dans la bulbe, est aujourd'hui abandonnée, car, si elle peut suffire à expliquer les phénomènes moteurs et respiratoires, elle ne rend point compte des troubles de la conscience. FRITSCH et HITZIG ont démontré sans conteste l'excitabilité de la substance grise de l'écorce cérébrale et il n'est pas douteux, d'après les travaux de BEEVOR et HORSLEY que les excitations mécaniques, les agents chimiques, la congélation au moyen de l'éther et du chlorure de méthyle ou mieux les courants électriques, produisent des phénomènes que les auteurs qualifient d'épileptiformes. Pour ma part, grâce à la seule

action de substances anoxhémiantes sur le cerveau d'un lapin, je suis arrivé à produire une attaque d'épilepsie typique avec cri initial, phénomènes procursifs, émission d'urine, contractions toniques puis cloniques. Les faits cliniques observés par BRAVAIS et par JACKSON sont confirmatifs des précédents.

Mais, ce serait une erreur de croire que la corticalité est indispensable à la production des phénomènes convulsifs. BUBNOFF et HEIDENHAIN avaient pu provoquer des convulsions par l'irritation de la substance blanche. VULPIAN est arrivé au même résultat en enlevant, après congélation, les régions motrices et en faradisant la substance blanche sous-jacente. Chez deux lapins craniectomisés et dont la corticalité, laissée à l'air libre, était détruite par la suppuration, j'ai vu des crises épileptiformes se produire, soit sous l'influence des plus légères excitations, soit spontanément<sup>(1)</sup>. BROWN-SÉQUARD enfin, a pu provoquer des accès épileptiques chez des lapins privés de leurs hémisphères.

J'ai, d'autre part, essayé de démontrer que les secousses myocloniques qu'on observe chez les épileptiques dans la proportion de 5 pour 100 doivent être considérées comme *un petit mal moteur* dépendant d'un trouble fonctionnel de la corne antérieure de la moelle. Cette localisation des phénomènes myocloniques en général avait été admise par LUGARO. Enfin l'histologie

---

(1) Au cours de mes recherches j'ai maintes fois mis à contribution l'amabilité de M. SERVEAUX, chef de laboratoire à la Faculté de Médecine. Je tiens à le remercier.

confirme ce que la physiologie et la clinique semblaient prouver en montrant des altérations cellulaires étendues à toutes les cellules motrices de l'axe cérébro-spinal.

Il paraît donc légitime d'admettre que les phénomènes convulsifs dépendent de l'état de souffrance des cellules motrices à quelque niveau que ce soit. Il nous a semblé nécessaire de faire précéder l'étude des troubles circulatoires observés au cours des phénomènes convulsifs de ces quelques considérations générales qui nous semblent indispensables à la compréhension du sujet.

---

### Congestion encéphalique au cours des phénomènes convulsifs.

La théorie de la congestion encéphalique pendant la crise d'épilepsie est peut-être la plus ancienne ; elle vient naturellement à l'esprit quand on pense à l'état d'hyperémie extraordinaire de la face pendant la fin de l'attaque, mais un semblable raisonnement est dénué de fondement : il est illogique de déduire de l'état de la circulation périphérique celui de la circulation des centres. On enseigne même que la congestion de la périphérie correspond à l'anémie des centres.

Les recherches expérimentales de MAGNAN (1) ont la valeur incontestable de faits bien observés : des chiens, après trépanation préalable, sont rendus épileptiques par l'essence d'absinthe. Dès le début de la crise, le cerveau se congestionne manifestement et tend à faire hernie par l'ouverture crânienne ; cette congestion se poursuit assez longtemps.

VULPIAN (2) affirme que ces résultats ne sauraient se généraliser et qu'il y a dans l'action directe du poison

---

(1) *C. R. Soc. biol.*, 1873, p. 75-83.

(2) De l'appareil vaso-moteur, t. II, p. 137. Paris, 1875.

sur le cerveau « une cause d'irritation du myélencéphale  
« qui n'existe pas, soit dans l'épilepsie expérimentale  
« étudiée par M. BROWN-SÉQUARD, soit dans l'épilepsie  
« ordinaire de l'homme ».

L'objection de VULPIAN porté également sur les recherches expérimentales de BORCHIPOLOSKI (1) qui, produisant des attaques à l'aide de courants faradiques, note une congestion intense de l'encéphale au moment des convulsions.

À l'aide d'excitants chimiques, je suis parvenu à provoquer des crises convulsives avec congestion intense de l'encéphale (2).

EXPÉRIENCE I (3). — Lapin pesant 2<sup>kg</sup>, 460.

On enlève toute la partie supérieure de la boîte crânienne. Après section de la dure-mère, on dépose sur les circonvolutions cérébrales un tampon d'ouate hydrophile imbibé de 30 gouttes de sulfhydrate d'ammoniaque ; il est 11<sup>h</sup>, 16. On détache aussitôt l'animal qui est posé à terre et ne présente pas de trouble notable, sa respiration est de 112. Le coton est renouvelé à 11<sup>h</sup>, 31 ; à 11<sup>h</sup>, 40, la respiration tombe brusquement à 40 et cinq minutes plus tard on note quelques tremblements légers, sans modifications bien sensibles de la circulation pie-mérienne ; puis mâchonnement pendant une minute. À 11<sup>h</sup>, 50 le tampon est renouvelé et à 11<sup>h</sup>, 55, après quelques mouvements de progression, l'animal a des convulsions cloniques, étant couché sur le côté gauche. La congestion encéphalique est très intense ; le cerveau fait hernie et il s'écoule

---

(1) *Société de psychiatrie de Saint-Petersbourg*, 5 octobre 1896.

(2) Je remercie mes amis, les Drs G.-A. WEILL et MALLET de la part qu'ils ont prise à la partie expérimentale de ce travail.

(3) Les agents chimiques employés ont été choisis parmi les corps réducteurs.

du sang noir de sa pie-mère ; la congestion se prolonge après les convulsions. L'animal s'est relevé une heure plus tard et à 4 heures du soir a eu des accidents convulsifs sans nouvelle excitation extérieure ; ces accidents se sont reproduits à plusieurs reprises dans les trois jours qui ont suivi et il a fini par mourir après des convulsions. Il était impossible de se rendre compte de la circulation cérébrale pendant les accès consécutifs ; un magma d'abord noirâtre et dur, constitué par du sang coagulé, puis purulent, remplaçant la surface cérébrale.

A l'autopsie : suppuration ayant détruit toute la convexité des hémisphères ; congestion extrêmement intense des régions pédonculaires et bulbo-protubérantielles ; les vaisseaux sont dilatés et pleins de sang. Ces constatations faites aussitôt après la mort permettent de supposer que les phénomènes convulsifs, survenant en dehors de l'excitant chimique, s'étaient également accompagnés de congestion.

#### EXPÉRIENCE II. — Lapin pesant 2<sup>k</sup>5r, 140.

On découvre, comme dans l'expérience précédente, la convexité du cerveau. On place sur la surface dénudée un tampon imbibé d'acide pyrogallique au dixième, sans résultat appréciable. Au bout de 20 minutes on remplace le premier tampon par un deuxième imbibé de chlorhydrate de cocaïne à 1/10 ; presque aussitôt, le cerveau pâlit, la respiration se ralentit, devient plus ample, mais l'animal semble n'éprouver aucun trouble ; il broute même, spontanément, une carotte qui est à côté de lui.

La cocaïne est remplacée par le sulfhydrate d'ammoniaque après 20 minutes. Le dernier tampon est placé sur les circonvolutions depuis 10 minutes quand on voit se produire quelques légers tremblements sans qu'on note encore de trouble circulatoire bien net ; dès le début de la dernière application, le cerveau a repris son volume habituel ; la respiration est redevenue normale. L'animal, mis à terre, est pris de mouvements giratoires ; il perd ses urines et tombe raide brusquement sur le côté, puis présente des mouvements convulsifs extrêmement violents ; ces convulsions durent 10 minutes environ et, aussitôt l'ictus produit, son cerveau

est devenu turgescent et noirâtre, faisant hernie à travers la plaie ; cet état s'est poursuivi dans le stertor et s'est amendé progressivement pour disparaître après une demi-heure. Suture de la peau.

L'animal meurt 36 heures après l'expérience, sans avoir eu de nouvelles crises convulsives.

A l'autopsie, suppuration étendue de la convexité cérébrale ; les artères de la base et du mésocéphale semblent normales.

Il faudrait se garder de donner à ces expériences une portée qu'elles n'ont pas : elles confirment ce fait, qu'au moment des convulsions produites par une excitation chimique et directe du cerveau, il existe de la congestion ; mais cette congestion ne précède pas les convulsions ; les phénomènes d'aura motrice qui font partie de la symptomatologie de l'attaque épileptiforme, ne s'accompagnent pas encore d'une notable congestion ; enfin, dans nos expériences, l'excitant étant placé immédiatement en rapport avec les zones motrices, on peut supposer que l'excitation s'est transmise directement aux cellules nerveuses et que le trouble circulatoire (1) est seulement synchrone.

Mais, laissant de côté toute interprétation, nous avons seulement à savoir si les convulsions s'accompagnent de congestion. MAGNAN, pour étayer sa théorie et montrer que les crises d'épilepsie humaine ont la même physiologie pathologique que les attaques expérimentales, a

---

(1) On peut admettre que la circulation agit sur les centres nerveux au moins de 3 façons différentes : 1<sup>o</sup> mécaniquement (augmentation ou diminution de pression) ; 2<sup>o</sup> par l'intermédiaire du globule sanguin adulteré ; 3<sup>o</sup> par suite de poisons solubles dissous dans le plasma et pouvant agir directement sur la cellule nerveuse.

essayé de trancher la difficulté par des recherches ophtalmoscopiques :

« Un malade en état de mal, dit-il, que j'ai pu observer au début des attaques, m'a montré, de la manière la plus nette, une congestion active du fond de l'œil. A chaque attaque, le sang était poussé brusquement, comme par un coup de piston, dans les vaisseaux de la rétine, qui prenaient à ce moment une teinte caractéristique. La pupille cachée derrière la paupière supérieure par suite de la déviation des yeux rend cet examen assez délicat. Mon interne, M. BRIAND, a pu ce pendant être, plusieurs fois, témoin du même fait chez une petite fille que quelques-uns d'entre vous ont vue l'an dernier, et qui, à certains jours, présentait quatre ou cinq vertiges par heure, accompagnés de secousses de la face. La poussée congestive était si intense chez elle qu'il s'était produit des petites varicosités qu'on ne pouvait apprécier facilement qu'à l'instant précis des attaques, pendant la turgescence des vaisseaux » (1).

VULPIAN, il est vrai, objecte « qu'il n'est pas impossible qu'une dilatation des vaisseaux du fond de l'œil existe en même temps qu'un rétrécissement de ceux de l'encéphale. » Cependant, on ne peut enlever toute valeur à la méthode de MAGNAN et il est courant, aujourd'hui encore, de déduire l'état de la circulation cérébrale de l'aspect du fond de l'œil (2).

---

(1) MAGNAN. Leçons cliniques sur les maladies mentales, 2<sup>e</sup> édition. Paris 1893.

(2) Tout au moins du territoire de la carotide interne.

La congestion, fût-elle dûment constatée au cours des crises d'épilepsie, ne saurait, d'ailleurs, en être considérée comme la cause (1). Il faudrait pour cela qu'elle eût été constatée avant le début des phénomènes pathologiques et cette constatation n'a pas été faite ; nous avons au contraire noté dans nos expériences — ou cependant la congestion est manifeste au moment des convulsions — que les phénomènes prémonitoires (aura) ne s'accompagnent d'aucune modification circulatoire appréciable. Il se pourrait qu'on fût là en présence de vasodilatation réflexe due à l'inhibition des centres vasomoteurs par l'intermédiaire des nerfs sensibles (2). Quoi qu'il en soit, le fait physiologico-pathologique est important à enregistrer.

---

(1) La théorie de la congestion cérébrale ou tout au moins de la congestion dépendant de la cérébrale postérieure, a inspiré un traitement chirurgical de l'épilepsie par ligature des vertébrales. Cette méthode semble abandonnée, voici les principaux travaux publiés sur ce point particulier :

ALEXANDER. Ligature des artères vertébrales dans le traitement de l'épilepsie. *Medical Times*, 1881, et *Brain*, juillet 1882.

SAMPTON. Id. *Brit. med. Journal*, octobre 1893.

HOLLANDER. Id. *Hosp. Tid.*, B. 3, B. 4, 1887, p. 669.

BORACZ. Id. *Wien. med. Wochenschrift*, XXXIX, 7, 9, 1889.

GOWING, MIDDLETON. Id. *Thèse*, Paris, 1895.

(2) François FRANCK a démontré l'existence de la sensibilité et de la sensibilité récurrente pour les nerfs vaso-moteurs du cerveau et notamment pour son nerf vertébral. *C. R. Acad. de méd.*, 30 mai 1899.

---

### III

#### L'anémie cérébrale dans les phénomènes convulsifs.

BROWN-SÉQUARD (1) a, le premier, expliqué les attaques convulsives par une excitation des vaso-constricteurs destinés aux hémisphères cérébraux; la perte de connaissance se produit sous cette influence et la chute à terre dépend de l'anémie des corps striés, des couches optiques et des pédoncules cérébraux; le sang chassé du cerveau s'accumulerait au niveau de la moelle et de l'isthme de l'encéphale et déterminerait des convulsions généralisées. On voit que la théorie de BROWN-SÉQUARD n'est pas celle de l'anémie pure, il fait d'ailleurs jouer à l'acide carbonique un rôle sur lequel je reviendrai.

A. KUSSMAUL et TENNER (2), sans connaître les travaux de l'auteur précédent, arrivaient à des conclusions voisines. Ils disent : « Des convulsions de même forme se  
« produisent quand on empêche subitement le sang rouge  
« d'arriver à l'encéphale, en liant les gros troncs artériels

---

(1) *Researches on Epilepsy; its artificial production in animals and its etiology nature et treatment in man.* Boston, 1856-57.

(2) *Untersuch. z. Naturlehre d. Menschen* u. d. Thiere, von Moleschott, B. III, H. I, 1857, p. 1, 127.

« du cou » (1). Mais leur travail, qui sera cité de nouveau, a une portée bien autrement générale.

ASTLEY COOPER a montré qu'en liant ou en comprimant les quatre artères principales du cerveau d'un lapin on produit l'abolition complète et presque subite de la motilité volontaire et de la sensibilité, il ne note pas cependant de convulsions.

Chez des animaux préalablement rendus épileptiques, GUTNIKOW provoque des accès en anémiant leur cerveau par des mouvements giratoires rapides, la tête étant à la périphérie ; si on place la tête au centre, pour congestionner l'encéphale, l'attaque ne se produit pas, même en irritant les zones épileptogènes. Employant la même méthode giratoire, VIDAL (2) (de Périgueux), trouve que, pour produire une attaque, il faut deux fois plus d'un toxique (macération du tabac, dans l'espèce), si le cerveau est anémié que s'il est congestionné.

La méthode de GUTNIKOW est peut-être élégante, mais elle est assurément trop peu précise pour qu'on doive s'y arrêter longtemps.

Les constatations de KNIES (3) ont plus de valeur. Il a observé chez un épileptique de 14 ans, de 10 à 20 secondes avant la crise, une diminution extrême des artères qui persistait pendant l'accès et regressait ensuite ; alors survenait une dilatation considérable des veines. Cet examen répété une douzaine de fois a toujours donné des résul-

---

(1) Conclusions 2.

(2) Société de Biologie, 1899.

(3) *Arch. f. psych.*, vol. XX, p. 569, 1888.

tats identiques ; il a une valeur considérable et la dilatation veineuse, notée à la fin de l'attaque, permet de comprendre comment, dans les recherches de M. MAGNAN on a pu noter de la congestion du fond de l'œil.

Pour ma part j'ai eu, chez M. CHAMPETIER DE RIBES, l'occasion de faire examiner à l'ophtalmoscopé, une femme présentant des troubles délirants consécutifs à des attaques d'éclampsie ; les artères rétiniennes étaient extrêmement réduites de volume (1). Cette constatation n'est pas sans intérêt si l'on admet la relation pathogénique étroite qui unit les phénomènes convulsifs et les accès délirants qui suivent. Ces résultats semblent bien établir que, dans les cas observés, il existait de la vasoconstriction dans le domaine de la carotide interne au début des accès. — Enfin on doit sans doute faire intervenir la théorie de l'anémie cérébrale pour expliquer les convulsions dans le pouls lent permanent (2).

Le sympathique cervical électrisé provoque la contraction des vaisseaux encéphaliques (DONDERS et VAN DER BECKE, CALLENFELS). On possède donc un moyen bien simple de produire l'anémie du cerveau exclusivement. PRÉVOST et AUG. WALLER (3) ont vu, sur un lapin, l'excitation électrique du bout encéphalique des nerfs sympathiques cervicaux déterminer l'apparition de convulsions. « C'est « une expérience, dit VULPIAN (4), que j'ai faite bien des

---

(1) Cet examen a été fait par M. DRAULT, interne du Pr PANAS.

(2) J'ai compté le pouls de 108 épileptiques dans l'intervalle des crises et je n'en ai trouvé qu'un seul ayant un léger ralentissement (56).

(3) *C. R. de la Soc. de biol.*, 1871, p. 142.

(4) *Loc. cit.*, p. 124.

« fois sans obtenir de résultats de ce genre si ce n'est  
« dans les cas où des courants dérivés allaient atteindre  
« les parties profondes du cou. On voit alors le plus sou-  
« vent, si le courant est intense, la respiration et les  
« mouvements du cœur s'arrêter momentanément par  
« suite de l'excitation des nerfs pneumogastriques. »

Cependant BROWN-SÉQUARD, dans l'épilepsie produite par le froissement de la zone épileptogène, affirme n'avoir jamais vu d'anémie cérébrale se produire ; pour lui, l'anémie explique seulement l'ictus et chez des cobayes à qui il a réséqué le sympathique, il serait arrivé à provoquer des convulsions sans perte de connaissance. L'expérience suivante, due à VULPIAN (1), prouve manifestement que la résection du sympathique n'empêche la production d'aucun des symptômes de l'attaque.

EXPÉRIENCE III (VULPIAN). — Sur un cobaye âgé de 12 jours, on essaye d'arracher le bout central du nerf sciatique du côté gauche, le 23 septembre. L'arrachement ne paraît pas avoir entièrement réussi ; le nerf a été probablement rompu au niveau du point où il sort du bassin.

Le 6 octobre, on détermine une attaque complète d'épilepsie par le froissement de la peau de la joue gauche. Les jours suivants, on provoque de nouveau des attaques semblables par le même moyen. Le 18 octobre, après avoir produit, de la même façon, une nouvelle attaque, on arrache les deux ganglions cervicaux supérieurs. Cet arrachement est absolument complet.

Le 20 octobre, on froisse la peau de la zone épileptogène (joue gauche), sur ce cobaye. Une attaque d'épilepsie a lieu entièrement

---

(1) *Loc. cit.*, p. 128.

semblable à celles qui avaient été observées avant l'arrachement des deux ganglions supérieurs. L'animal porte sa patte postérieure (dont les deux orteils externes n'existent plus) vers son épaule et sa joue du côté gauche, il incline la tête vers ce côté, se gratte avec vivacité, ferme les yeux ; une trémulation convulsive agite tout le corps, il se renverse sur le dos. L'agitation convulsive cesse bientôt ; il y a une immobilité complète avec résolution pendant quelques instants ; puis, le cobaye se redresse tout chancelant ; il fait quelques pas mal assurés et il reprend son allure normale. Après avoir laissé l'animal en repos pendant dix minutes environ, on froisse de nouveau la peau de la zone épileptogène entre les doigts ; une nouvelle attaque se produit, tout aussi complète que la précédente. Ces attaques ne diffèrent en rien de celles que l'on détermine, un moment après, chez un autre cobaye du même âge, ayant eu le nerf sciatique gauche rompu de la même façon, et le même jour, mais chez lequel les ganglions cervicaux n'ont pas été arrachés.

Le 23 octobre et le 2 novembre, on a répété l'expérience. Chaque fois, le froissement de la zone épileptogène est suivie d'une attaque d'épilepsie ayant tous les caractères ordinaires. La période pendant laquelle l'animal paraît perdre connaissance a eu la même durée que chez les cobayes épileptiques, ayant leurs ganglions cervicaux supérieurs intacts.

Les travaux de LABORDE (1) confirment entièrement les expériences de VULPIAN et il a remarqué que si l'on résèque le sympathique à des lapins préalablement rendus épileptiques par hémisection de la moelle, on observe alors :

1<sup>o</sup> Une atténuation des crises qui subsistent pourtant du côté où le sympathique est réséqué ;

---

(1) *Soc. de biol.*, octobre 1898.

2° La production d'une zone épileptogène du côté opposé.

Dans une deuxième série d'expériences après résection bilatérale du sympathique, il produit expérimentalement l'épilepsie par la résection d'un sciatique : la sympathicectomie n'a donc ni une action préventive, ni une action curative sur la production de l'épilepsie expérimentale.

Peut-on assimiler l'épilepsie expérimentale à l'épilepsie humaine ?

Certains chirurgiens obéissant à une considération théorique, d'autres agissant « un peu par empirisme (1) », ont réséqué le sympathique dans un but thérapeutique ; de l'aveu même des chirurgiens, l'opération n'a donné de bons résultats que dans les cas où il s'agissait d'hystéro-épilepsie et où la suggestion avait pu jouer un rôle primordial ; dans les cas où le diagnostic était incontestable, on peut affirmer que l'intervention a été au moins inutile et souvent nuisible ; elle peut être considérée comme une expérience de laboratoire ayant une haute portée et permettant d'appliquer à l'homme les résultats expérimentaux indiqués plus haut (2).

---

(1) HERBET, *Thèse*, Paris, 1900.

(2) Dans ces dernières années, les théories vasculaires de l'épilepsie ont inspiré des méthodes thérapeutiques dites rationnelles ; les unes (Méthode de FLECHSIG, *Neurol. Centr.*, 1893, qui associe l'opium au bromure) veulent lutter contre la vaso-constriction ; les autres combattent la vaso-dilatation par l'adonis vernalis également associé au bromure (Méthode BECHTEREW, *Neurol. Centralblatt*, 1893, n° 23). César Rossi (*Riv. sperimentale di Freniatria et Méd. lég.*, vol. XXIV, fasc. II, 15 juillet 1898, 429-444) a démontré dans un très important travail expérimental que ces méthodes n'agissent que par le bromure et que le médicament vasculaire est sans action.

#### IV

### **Théorie de l'anoxhémie dans les phénomènes convulsifs.**

On connaît l'expérience de WEBER qui consiste à fermer la glotte après une profonde inspiration et à comprimer énergiquement le thorax : la circulation est gênée dans les grosses veines thoraciques : il y a, à la fois, anémie artérielle et réplétion veineuse ; les deux conditions sont réunies pour laisser au contact des cellules nerveuses le moins d'oxygène et le plus d'acide carbonique possible ; l'anémie artérielle et la congestion veineuse, loin de se contrarier, ne font qu'additionner leurs effets.

C'est la pathogénie qui a été proposée pour l'ictus laryngé essentiel par KNIGHT (1886), par GAREL et COLLET (1) et adoptée par BÉDOS (2) ; il semble qu'on puisse étendre cette conception à l'ictus laryngé des tabétiques et même aux convulsions observées au cours de la coqueluche. MARSHAL-HALL faisait jouer à l'occlusion de la trachée (trachélismus), au début de l'attaque d'épilepsie, un rôle considérable dans la pathogénie des convulsions ; KUSSMAUL et TENNER font surtout intervenir le « laryn-

---

(1) De l'ictus laryngé. *Annales des mal. du larynx, du nez et du pharynx*, décembre 1894.

(2) *Thèse*, Paris, 1895.

gismus. » BROWN-SÉQUARD s'exprime ainsi (1) : « Le traché-  
« lisme peut contribuer à augmenter la violence d'une  
« attaque, de même que toutes les causes de congestion  
« dans l'encéphale (2). Le laryngisme joue un très grand  
« rôle dans la production d'une attaque ; mais je crois  
« avoir démontré qu'il ne serait pas exact que le princi-  
« pal rôle lui appartint. » Cette théorie a d'ailleurs perdu  
beaucoup de sa valeur depuis que VERGA a observé un  
épileptique porteur d'une fistule trachéale qui passait  
toutes les phases de l'accès, soit qu'on bouchât, soit  
qu'on laissât libre son ouverture et l'occlusion de la  
glotte semble n'être, dans l'épilepsie, qu'un phénomène  
de second plan.

Les convulsions observées chez les pendus ont la  
valeur d'expériences physiologiques ; il semble difficile,  
pour les expliquer, d'invoquer autre chose qu'un trouble  
circulatoire encéphalique. Le lien comprimant les caro-  
tides empêche l'apport du sang artérialisé et, d'autre  
part, cause une stase veineuse et reproduit, assez exacte-  
ment, les conditions de l'expérience de WEBER (3). Cette  
conception, proposée par WAGNER, a été admise par  
M. le P<sup>r</sup> JOFFROY dans des leçons magistrales qu'il a faites

---

(1) *Journal de physiol. de Brown-Séquard*, t. I, p. 206, 1858.

(2) On voit qu'on aurait tort de prétendre que l'anémie cérébrale constituait  
aux yeux de cet illustre physiologiste la seule cause des attaques convulsives.

(3) Il est vrai que LEHRMANN (*Allgemeine Zeitsch. für Psychiatrie*, t. II,  
p. 185, 1895) invoque l'hystérie (il ne peut en être question pour les malades  
du P<sup>r</sup> JOFFROY). — C'est là se contenter d'un mot qui ne fait pas entrer plus  
avant dans la question pathogénique. M. RÉGIS (*Arch. Clin. de Bordeaux*,  
n° 3, 11 novembre 1894) parle de phénomènes autotoxiques qui ne sont pas  
démontrés.

à Sainte-Anne au sujet de deux pendus ayant présenté des convulsions. Il a montré combien la symptomatologie des accidents était comparable à celle de l'épilepsie ordinaire, puisqu'on y peut rencontrer les convulsions, la perte involontaire des urines, la morsure à la langue et même l'amnésie rétro-antérograde (1).

Il est bon de se souvenir ici de la théorie déjà ancienne de RUSSEL REYNOLDS, de KUSSMAUL et TENNER qui rapportaient la production des convulsions, non pas à des changements de pression dans l'encéphale, mais bien à la soudaine interruption de sa nutrition. Ce n'est plus ici le phénomène vaso-moteur qu'on invoque et le mécanisme est analogue à celui que Paul BÉRT faisait intervenir pour expliquer les convulsions survenant après de grandes hémorragies; c'est-à-dire l'anoxhémie. Brown-Séquard attribuait en outre une action excitante à l'acide carbonique accumulé dans le sang.

Les convulsions qui surviennent dans la communication interventriculaire semblent résulter de l'apport de sang, en partie veineux, à l'encéphale.

La pathologie générale nous enseigne que l'anoxhémie est aussi bien l'aboutissant du défaut d'apport sanguin que de la stase (2); or, la physiologie pathologique

(1) JOFFEY. *Revue neurologique*, 1900, n° 7, p. 352. Amnésie rétro-antérograde consécutive à la pendaison.

(2) Il n'y a rien d'ailleurs de contradictoire dans ces constatations successives puisque, même chez l'homme, par la seule clinique, nous arrivons à la conception, non pas d'une épilepsie mais des « épilepsies ». (Ch. FÉRÉ. *Les épilepsies et les épileptiques*. Paris, 1890.) D'ailleurs Mosso, a dès longtemps admis à la suite d'expériences, que les convulsions pouvaient se produire à l'occasion d'un trouble circulatoire aussi bien positif que négatif.

des convulsions nous montre toujours l'un de ces états circulatoires; les deux peuvent être même associés. Cette théorie trouve d'ailleurs un appui considérable dans l'étude des poisons du globule sanguin, dont le type est l'oxyde de carbone (1) qui produit très fréquemment des convulsions. De même la plupart des poisons métalliques sont convulsivants (cuivre, arsenic, plomb, antimoine). Ils doivent leur pouvoir toxique à ce fait qu'ils forment avec le sang ou les tissus, des composés fixes s'opposant aux manifestations des phénomènes vitaux (CLAUDE BERNARD) (2).

C'est cette idée directrice qui m'a conduit à placer directement en contact avec les circonvolutions cérébrales de puissants réducteurs pour y produire des convulsions.

Les recherches hématologiques donnent des arguments de valeur en faveur de cette théorie : FORMANEK et HASKOVEC (3) ont provoqué des convulsions chez des chiens tantôt avec de la stychnine ou de la brucine, tantôt par des courants d'induction; dans tous les cas, les résultats ont été concordants; ils ont prélevé du sang au moment de la phase tonique et ont noté que le nombre de globules sanguins montait de 7 550 000 à 11 000 000 en moyenne, tandis que l'hémoglobine montait de 5° à l'hémomètre et que le fer passait de 0,429 pour 100 à 0,643 pour 100. M. FÉRÉ (4) admet également que le

---

(1) TRENEL. *Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 1895. (On trouvera dans cet article une bibliographie très complète.)

(2) Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses. Paris, 1857.

(3) Mémoires de l'Académie tchèque. 1895.

(4) *Loc. cit.*, p. 223.

nombre des globule s'est augmenté après la crise; il rattache ce fait aux phénomènes d'épuisement consécutifs; une heure après la crise, il a noté une altérabilité très grande des globules qui deviennent rapidement crénelés et tendent très vite à se dissoudre; il note concurremment l'apparition en plus grand nombre d'hématoblastes. Les choses reviendraient à la normale le lendemain. L'hémoglobine, généralement diminuée, diminue encore après les crises. Je n'ai pas eu l'occasion de rechercher le taux de l'hémoglobine au moment des crises; mais j'ai prié M. le Dr DUPONT de faire cette recherche, dans les intervalles, chez les épileptiques du Pr JOFFROY; les chiffres trouvés chez 12 malades sont concordants et donnent une moyenne de 12 pour 100, ce qui est inférieur à la normale mais un peu supérieur, cependant, aux résultats de Féré. Quant aux numérations globulaires, j'en ai fait un certain nombre dans le service de M. le Dr MARANDON DE MONTYEL en 1898; je me suis placé dans les meilleures conditions, passant mes après-midi dans le quartier des épileptiques et prenant le sang aussitôt que possible; j'ai pu, dans certains cas, arriver au moment de la phase tonique. Le sang a été examiné d'après la méthode de MALASSEZ et tous les chiffres indiqués représentent la moyenne de 3 numérations.

Sur les 12 cas qui sont dans le tableau ci-après, on en trouvera :

8 dans lesquels la mensuration a été faite avant, pendant et après la crise;

2 où elle a été faite avant et pendant.

| NOS              | DATES         | INTER-<br>VALLES | CRISE     |           |           | APRÈS             |           |
|------------------|---------------|------------------|-----------|-----------|-----------|-------------------|-----------|
|                  |               |                  | TONIQUE   | CLONIQUE  | STERTOR   | TEMPS<br>LA CRISE |           |
| 1 <sup>(1)</sup> | 5 Mars . .    | 4 123 000        | »         | »         | »         | »                 | »         |
|                  | 12 Juin. . .  | »                | »         | 7 290 000 | »         | »                 | »         |
|                  | 16 Octobre..  | 4 110 000        | »         | »         | »         | »                 | »         |
| 2                | 23 Juin. . .  | 4 033 000        | »         | »         | 4 436 000 | »                 | »         |
| 3                | 21 Mai. . .   | 4 640 000        | »         | »         | »         | »                 | »         |
|                  | 23 Juin. . .  | »                | »         | »         | 5 986 000 | »                 | »         |
| 4                | 21 Septem..   | 3 980 000        | »         | »         | »         | »                 | »         |
|                  | 3 Octobre..   | »                | »         | »         | 4 666 000 | »                 | »         |
| 5                | 5 Août . .    | 4 036 000        | »         | »         | »         | »                 | »         |
|                  | 6 Août . .    | »                | »         | 6 323 000 | »         | 20 m.             | 5 012 000 |
|                  | 23 Mai. . .   | 3 780 000        | »         | »         | »         | »                 | »         |
|                  | 21 Juin. . .  | »                | 5 540 000 | »         | »         | »                 | »         |
| 6                | 4 Août . .    | »                | »         | »         | 5 080 000 | 25 m.             | 5 553 000 |
|                  |               |                  |           |           |           | 30 m.             | 5 210 000 |
|                  | 21 Septem..   | »                | »         | »         | »         | 6 h.              | 5 610 000 |
|                  | 22 Septem..   | 4 936 000        | »         | »         | »         | »                 | »         |
| 7                | 2 Mars . .    | 4 800 000        | »         | »         | 5 733 000 | 15 m.             | 5 551 000 |
|                  | 10 Avril. .   | »                | »         | »         | »         | 20 m.             | 5 100 000 |
|                  | 4 Août . .    | »                | 4 340 000 | »         | »         | »                 | »         |
|                  | 4 Septem..    | 4 455 000        | »         | »         | »         | »                 | »         |
| 8                | 5 Octobre..   | 4 113 000        | »         | »         | 5 420 000 | 20 m.             | 5 650 000 |
| 9                | 25 Juin. . .  | 4 720 000        | »         | »         | »         | »                 | »         |
|                  | 27 Juillet. . | »                | »         | »         | 5 080 000 | 25 m.             | 5 553 000 |
| 10               | 25 Mai. . .   | 4 338 000        | »         | »         | »         | »                 | »         |
|                  | 21 Juin. . .  | »                | 4 850 000 | »         | »         | »                 | »         |
| 11               | 5 Septem..    | »                | »         | »         | 4 660 000 | 20 m.             | 4 366 000 |
|                  | 7 Septem..    | 5 420 000        | »         | »         | »         | »                 | »         |
| 12               | 27 Avril. .   | 5 780 000        | »         | »         | »         | »                 | »         |
|                  | 27 Juin. . .  | »                | 4 630 000 | »         | »         | »                 | »         |
|                  | 23 Août . .   | »                | »         | »         | 4 825 000 | 25 m.             | 3 673 000 |
|                  | 20 Octobre..  | 5 992 000        | »         | »         | »         | »                 | »         |
|                  | 3 Septem..    | »                | »         | »         | »         | 43 m.             | 4 490 000 |

(1) Les noms des malades sont représentés par des chiffres.

Un certain nombre de faits se dégagent de ce tableau : 10 fois sur 12 le nombre des globules rouges, dans les intervalles, est diminué (légèrement d'ailleurs) et dans les 10 premiers cas, on voit que le sang prélevé au moment de la crise montre nettement une hyperglobulation qu'on retrouve plusieurs heures après. Dans les deux cas où, dans l'intervalle, le nombre des globules était supérieur à la normale, la crise semble les avoir fait diminuer. Il ne semble pas qu'il puisse y avoir de doute sur l'existence très fréquente d'hyperglobulie ; le moment seul de production peut prêter à des controverses. Cependant les expériences de FORMANEK et HASKOVEC donnent des résultats à peu près identiques aux miens et FÉRÉ ne parle pas, dans son livre, de mensurations faites au début des crises. Un phénomène débutant avec l'attaque ne saurait, semble-t-il, être considéré comme résultant de l'épuisement. L'explication qu'on a donnée de l'augmentation du nombre des globules (concentration du sang due à l'exercice musculaire), ne me semble pas suffisante, étant donnée la précocité de cette hyperglobulie. La multiplication des hémato blasts semble avoir plus de valeur.

L'altération globulaire, est très précoce ; je l'ai notée bien des fois *dès le début des crises* ; la tendance à la dissolution est telle que la numération est parfois impossible. J'ai noté cette altérabilité jusqu'à 6 heures après une crise elle paraît singulièrement instructive au point de vue de la production de l'anoxhémie. Loin de moi cependant l'idée de vouloir réduire la pathogénie de l'épilepsie à une altérabilité périodique des globules

rouges<sup>(1)</sup>. L'altération constatée semble débiter avec l'ictus, mais rien n'autorise à établir entre les deux faits une relation causale le sang ne redevenant pas normal aussitôt après l'accès. Cependant dans l'encéphale où, dès le début de l'accès, le sang circule mal (qu'il y ait anémie artérielle ou stase veineuse), on peut admettre que des globules rouges malades favorisent l'anoxhémie de la cellule nerveuse qui, par ce mécanisme (et ce n'est pas le seul), peut entrer en souffrance et réagir par des convulsions.

---

(1) LEMOINE (de Lille) considère que dans certains cas l'épilepsie relève de la chloroanémie et a tiré de bons effets de la médication martiale. *Nord méd.*, n° 1, p. 7, 1897.

---

### De l'aptitude convulsivante.

Les convulsions sont une réaction très générale de la cellule nerveuse, on les trouve en dehors de l'expérimentation, dans toute la série animale (1). La bibliographie ci-dessous prouve que les animaux peuvent devenir épileptiques aussi bien que l'homme, parfois sans cause apparente. La dégénérescence, — comme l'entend le P<sup>r</sup> JOFFROY, — doit donc être invoquée ici. Mais à côté

---

(1) RODET. Épilepsie chez une jument. *Revue de méd. vétérinaire*, t. II, p. 49, 1825.

DELAFONT. Épilepsie aiguë observée chez le porc. *Revue méd. vétér.*, t. VI, p. 558, 1829.

CARTWRIGHT. Epilepsy in a cow. *The Veterinarian*, t. XX, p. 461, 1847.

LEVRAT. Épilepsie obs. chez un chien, guérie par l'acide hydrocyanique. *Bull. Acad. méd.*, t. VII, p. 111, 1841.

TUDAL. — Epilepsy in a greyhound. *The Veterinarian*, t. XV, p. 149, 1842.

LILOUVILLE. Chat épileptique. *C. R. Soc. biol.*, n° 243, 1869.

FLEMMING. Vertigo in the horse. *Veterinary Journ. of anat. et compar. path.*, p. 241, 1877.

GELINEAU. Épilepsie chez les animaux domestiques. *Tribune médicale*, p. 280, 1880.

FREDBERGER et TROHNER (trad. Cadiot et Ries). *Traité de médecine vétérinaire*, t. II, p. 148, 1892.

FÉRÉ. Épilepsie chez une levrette, un lapin et un corbeau. *C. R. Soc. biol.*, 1896.

d'animaux devenant, pour ainsi dire, spontanément épileptiques, il en est chez qui on n'arrive pas facilement à provoquer des convulsions : « En se plaçant dans des conditions expérimentales aussi semblables que possible, on arrive, pour certains symptômes et en particulier pour ce qui a trait aux phénomènes convulsifs, à des résultats tout à fait dissémblables. Pour expliquer la variabilité des réactions motrices dans des expériences identiques, on est obligé d'invoquer la différence des propriétés de l'organisme, différence qui se rattache aux conditions variables dans lesquelles se sont faits la conception et le développement intra ou extra-utérin ; on est obligé, en un mot, d'invoquer la prédisposition originelle ou acquise qui fait que certains animaux ont, les uns, une aptitude convulsive excessive ; les autres, une aptitude moindre ou presque nulle. On observe, en somme, chez les animaux, ce qu'on observe chez l'homme. » (A. JOFFROY) (1).

Ces idées générales trouvent une application immédiate dans notre travail ; une expérience qui a été complètement négative nous le prouve : nous avons pu successivement provoquer, expérimentalement, chez un lapin, une anémie profonde ; puis une congestion intense du cerveau, puis produire la mort par hémorragie sans observer le moindre phénomène convulsif.

EXPÉRIENCE IV. — Lapin pesant 2<sup>kg</sup> 450.

On commence par pratiquer une trépanation mettant à nu la

---

(1) A. JOFFROY. De l'épilepsie et des convulsions dans l'expérimentation animale. *Société de neurologie in Revue neurologique*, 1<sup>er</sup> février 1900.

plus grande partie de la convexité du cerveau, des deux côtés de la scissure interhémisphérique.

Dans un second temps, on pratique au cou une large incision verticale par laquelle on va à la recherche des deux carotides internes. Les deux artères sont liées à peu près simultanément. A ce moment, on voit se produire, du côté de l'encéphale du lapin, une modification importante. La substance cérébrale qui, après la trépanation, était venue proéminer dans la brèche crânienne, se fléchit et s'affaisse presque instantanément. En même temps, on voit que cette substance est animée de battements plus lents que les battements cardiaques de l'animal. Le rythme de ces battements ne nous a cependant pas semblé synchrone à celui des mouvements respiratoires. Pendant ce temps, l'animal ne présente aucun autre symptôme qu'un peu de somnolence ; il penche la tête à droite et reste immobile dans cette position. Les réflexes sont conservés.

On tente de provoquer, chez l'animal, des convulsions à l'aide d'agents chimiques. Le chlorhydrate de cocaïne au 1/10 placé directement, à l'aide d'un tampon, sur la substance corticale amène chez l'animal en expérience une diminution du nombre des inspirations.

Le bisulfite de soude, appliqué dans les mêmes conditions, n'amène pas d'autres changements dans l'état du lapin, qu'une augmentation du nombre des inspirations. On essaye enfin d'amener des convulsions à l'aide d'un courant électrique directement appliqué sur le cerveau. Le courant est donné par une petite bobine d'induction pour les usages médicaux. Quelle qu'ait été l'intensité du courant, il ne nous a pas été possible d'obtenir de convulsions chez ce lapin dont les carotides étaient ligaturées.

Cependant, le cerveau, qui s'était d'abord affaissé après la ligature artérielle, était revenu à son volume normal. Une congestion très intense s'était même produite, après les excitations chimiques et électriques, en raison, sans doute, d'un apport de sang par voie collatérale ; de telle sorte que la substance tuméfiée et noirâtre faisait hernie à travers la brèche crânienne.

Les carotides sont alors sectionnées au-dessous des ligatures qui, vérifiées à ce moment, ont bien tenu ; il s'écoule une grande quantité de sang. Le cerveau revient, petit à petit, à son volume normal et l'animal, tombé sur le flanc, meurt sans avoir présenté de phénomènes convulsifs.

Il serait peu scientifique de tirer de cette expérience des conclusions fermes, cependant ce qui s'en dégage nettement c'est que dans ce cas ni les troubles circulatoires ni l'anoxhémie, ni les excitants physico-chimiques n'ont amené de phénomènes convulsifs ; les différents facteurs et, en particulier les troubles vasculaires, nous apparaissent donc comme des conditions nécessaires et non suffisantes de la réaction convulsive, mais non comme les causes uniques. La convulsion, avons-nous dit, est un mode de réaction de la cellule atteinte dans sa vitalité, c'est une crise marquant un stade de l'acheminement de la cellule vers la mort. Si les phénomènes circulatoires paraissent liés aux convulsions ils peuvent l'être comme producteurs de troubles de la vitalité cellulaire et alors, ils précéderaient et commanderaient la réaction convulsive ; ou encore les troubles vasculaires dans l'épilepsie, ne sont que la traduction de la souffrance de la cellule qui les appelle par voie réflexe. Dans cette seconde hypothèse, la lésion cellulaire serait le *primum movens*, la raison ultime des mouvements convulsifs.

Cette aptitude à réagir de la cellule souffrant dans sa nutrition, le P<sup>r</sup> JOFFROY l'appelle l'*aptitude convulsivante*. On conçoit que, comme tous les phénomènes biologiques, elle varie d'intensité suivant le moment et suivant les conditions expérimentales. Parmi les conditions qui font

éclater le mode de réaction de la cellule, il en est beaucoup qui sont encore à déterminer. L'expression d'*aptitude convulsivante* représente un phénomène biologique dont les origines sont multiples peut-être, mais évidemment précises.

J'aurai atteint mon but si je suis arrivé à préciser un peu le rôle des troubles circulatoires dans la physiologie pathologique des phénomènes convulsifs dont la pathogénie reste encore obscure.

## CONCLUSIONS

---

### I

Les convulsions peuvent avoir leur point de départ dans le contact direct de substances convulsivantes avec la cellule nerveuse (Vulpian).

### II

Le début des convulsions paraît être marqué par un trouble de la circulation cérébrale.

### III

Au cours de la convulsion il semble acquis par les faits expérimentaux et cliniques qu'il existe de la congestion.

Mais cela ne prouve pas que la congestion soit le fait initial déterminant la convulsion.

### IV

Il semble acquis par des faits expérimentaux et cliniques qu'une anémie brusque et très accusée peut donner lieu à des convulsions. Dès que celles-ci se produisent, l'anémie est remplacée par une congestion, produite par la dilatation des artérioles et la réplétion des capillaires et des veinules.

V

Dans certains cas les convulsions paraissent se rattacher à une cause complexe ; il y a bien alors trouble circulatoire mais en même temps altération des globules sanguins aboutissant à une anexhémie cérébrale. Dans les intoxications exogènes ou les autointoxications il peut y avoir aussi contact de la cellule nerveuse avec des substances toxiques.

VI

Quelle que soit la cause et le mécanisme donnant lieu aux phénomènes convulsifs, ceux-ci ne se produisent pas également et uniformément chez tous les sujets ; la production et l'intensité des convulsions dépendent de l'aptitude convulsivante du sujet. C'est là une notion qu'il faut avoir bien présente à l'esprit pour comprendre les différences de réaction des cellules motrices, à l'égard des agents convulsivants, dans des conditions d'expérimentation ou d'observation clinique, qui au premier abord paraissent identiques.

VU ET APPROUVÉ :

Le Président de Thèse,  
JOFFROY.

Vu :

Le Doyen,  
P. BROUARDEL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,  
GRÉARD.







CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FUIBERT.